

610-5

L 392

VOL. 7

No 6

JUIN 1942

JUN 16 '42

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

VALDINE

VALOR

Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restore son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

**USINES CHIMIQUES DU CANADA
INC.**

87 Station C

-

MONTRÉAL

Laval Médical

VOL. 7

N° 6

JUIN 1942

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS DE POLYPE SOLITAIRE DU COLON SIGMOÏDE

par

Charles VÉZINA

Chef de Service chirurgical à l'Hôtel-Dieu

La malade, dont je veux vous rapporter l'observation, présentait une affection rare qu'il est toutefois possible de diagnostiquer si l'on veut bien se servir de tous les moyens qui sont à notre disposition.

Le 22 mai 1941, M. le Dr Jobin me demande de voir et d'opérer une malade de son Service qui souffrait d'un polype du côlon sigmoïde.

C'est une femme âgée de 46 ans, qui se présente à l'hôpital pour des hémorroïdes qui lui causent des douleurs et des hémorragies rectales. Ces troubles ont commencé il y a 4 ans. Au début, la malade ressentait des douleurs à la défécation, douleurs qui se généralisaient à toute la région hypogastrique. Puis, une constipation s'installe qu'elle traite par des laxatifs. Elle consulte alors pour ces troubles, mais surtout pour les douleurs qu'elle ressentait au niveau de la région hypogastrique. Elle subit une hysterectomie et une double ovariotomie. A la suite de

cette intervention, il y a 3 ans, les mêmes troubles continuent avec, en plus, une diarrhée qui se répète jusqu'à trois fois par jour.

De temps en temps, cependant, la malade reste constipée pendant 7 ou 8 jours, puis apparaît une débâcle diarrhéique. Elle a de fausses envies d'aller à la selle avec sensation d'un corps étranger dans le rectum. Depuis deux ans elle perd continuellement du sang au moment de la défécation.

L'analyse des matières fécales ne montre aucun parasite, ni spirilles, mais des globules rouges abondants.

Le toucher rectal est négatif ; à l'orifice de l'anus on voit une petite hémorroïde. Une rectoscopie est pratiquée par le Dr Dugal qui donne le rapport suivant : « A 20 centimètres, c'est-à-dire à environ deux pouces dans le sigmoïde, le rectoscope est arrêté. S'agit-il d'un spasme ou d'une lésion organique ? Il y a sûrement une lésion organique dans cet intestin, soit à l'endroit d'arrêt, soit un peu plus haut, car du sang rouge abondant s'écoule par le pertuis dont il est question plus haut ».

Voulant serrer de plus près le diagnostic, on demande un lavement baryté. Après cet examen, le Dr Potvin communique le rapport suivant : « L'injection barytée se fait facilement dans l'ampoule rectale, l'S iliaque et les autres segments coliques. Image sur l'S iliaque, boucle inférieure, d'un défaut de remplissage que nous n'avons pas interprété avec certitude : fécalome ou tumeur polypeuse.

Deux jours plus tard, nouvelle radiographie. « Il reste dans le côlon une colonne barytée arrêtée à l'S iliaque. L'insufflation colique permet d'apercevoir par contraste une masse du volume d'une noix ». Double contraste : tumeur dans la lumière de l'anse sigmoïde inférieure. Nous opérons la malade : incision para-médiane gauche ; l'anse sigmoïde extériorisée nous permet de sentir, à travers ses parois, un polype très mobile et de la grosseur d'un jaune d'oeuf. Le côlon est incisé longitudinalement à ce niveau et, par l'ouverture, le polype, qui est attaché par un long pédicule, sort facilement. Après ligature et section du pédicule à sa base, le polype est enlevé. Le doigt, introduit dans les deux extrémités du côlon et poussé aussi loin qu'il est possible, ne révèle aucun autre polype. L'intestin est alors suturé transversalement en trois plans avec épiploplastie.

La malade, guérie, quitte l'hôpital douze jours après l'intervention. Cinq semaines plus tard elle revient pour des douleurs anales et de petites hémorragies qui surviennent au moment de la défécation. Une dilatation anale, suivie d'une cautérisation de masses hémorroïdaires, fait disparaître définitivement ces troubles.

L'examen histologique de la tumeur fut faite par le Dr Berger : « Il s'agit d'un polype glandulaire, dont aucun des éléments dépasse la *muscularis mucosæ* en profondeur, et qui ne présente, par conséquent, aucune malignité actuelle ».

L'observation que nous venons de vous présenter montre bien que, dans certains cas, la clinique seule est impuissante à faire un diagnostic sûr.

Dans les affections recto-coliques, comme dans beaucoup d'autres affections, il faut épuiser tous les moyens que nous avons à notre disposition.

Dans les affections recto-coliques, l'interrogatoire du malade est insuffisant. Si nous voulons nous en contenter, nous passerons, très souvent, à côté d'une lésion quelquefois maligne qui, traitée dès ses débuts, aurait pu guérir définitivement. C'est pourquoi, en présence d'un malade qui se plaint de son rectum, qui saigne par son rectum, qui est constipé ou fait de la diarrhée, il ne faut pas se contenter de dire, sans autre examen : vous souffrez d'hémorroïdes et lui prescrire une pommade ; mais il faut lui faire un toucher rectal qui pourra découvrir une tumeur bénigne ou maligne. Si le toucher est négatif, une rectoscopie s'impose qui montrera souvent une lésion que le toucher rectal n'avait pu atteindre.

Et si la rectoscopie est, elle aussi, négative, un lavement baryté nous fera enfin trouver la cause des troubles et nous permettra, dans un certain nombre de cas, de guérir radicalement le malade si l'affection est diagnostiquée de bonne heure.

CANCER DU JÉJUNUM

par

Florian TREMPE

Chef du Service de chirurgie à l'Hôpital du Saint-Sacrement

C'est un fait connu que le cancer du petit intestin, duodénum excepté, est une rareté.

De plus, les rares fois où il est donné de l'y rencontrer, c'est presque toujours dans l'iléon qu'il siège, très exceptionnellement dans le jéjunum.

On ne peut s'empêcher d'être étonné de cette rareté particulière du cancer sur le segment intermédiaire du tube digestif qu'est l'intestin grêle, quand, par contre, sa fréquence est si grande au niveau des deux segments sus- et sous-jacents, c'est-à-dire l'estomac et le côlon.

On essaie de l'expliquer par le fait que le contenu liquide du grêle ne produit pas les irritations chroniques auxquelles sont exposés les autres segments du tube digestif, à contenu plus solide.

Dans la majorité des cas, le cancer du jéjuno-iléon est un adénocarcinome à tendance squirrheuse, revêtant l'aspect d'une petite tumeur en ficelle qui donne de l'occlusion intestinale progressive.

Notons, cependant, que l'occlusion se manifeste assez tardivement, lorsque la sténose est presque complète, à cause du contenu liquide du grêle.

L'établissement de la sténose étant progressif, une rétro-dilatation importante a toujours le temps de se produire et c'est précisément cette

dilatation, parfois énorme, avec stase gastro-duodéno-jéjunale, constatée radiologiquement, qui fait le diagnostic de l'obstacle, mais non de sa nature.

Le cancer du grêle n'a en effet aucun symptôme propre ; cependant, dans le cancer du jéjunum, le vomissement est un symptôme précoce ; ce



Figure 1

sont de grands vomissements bilieux, prenant progressivement la forme d'une vraie intolérance gastrique.

C'est ordinairement le symptôme qui conduit à faire un transit digestif ; or, en présence de la dilatation et de la stase du segment proximal à l'obstacle, on pense au rétrécissement tuberculeux, au rétrécissement fibreux inflammatoire banal, rarement au cancer.

D'ailleurs, même dans le ventre, la pièce en mains, le chirurgien n'est souvent pas sûr de la nature de la tumeur sténosante.

Parce que la sténose complète est tardive, en raison du contenu liquide du grêle, et que l'occlusion progressive est à peu près le seul symptôme, il s'ensuit que le diagnostic est fait tardivement, ce qui devrait influer défavorablement sur le pronostic ; mais, comme atténuation, l'envahissement ganglionnaire du mésentère ne se fait pas précocement.

On ne doit cependant pas trop compter sur la tardivité des métastases ganglionnaires et, dans l'ensemble, le pronostic du cancer du grêle reste très sombre.

Si, à l'opération, on trouve le mésentère farci de ganglions, il faut tout de même courir la chance que ces ganglions soient de nature plutôt inflammatoire que néoplasique, comme c'est parfois le cas.

Le traitement consiste dans l'entérectomie, c'est-à-dire résection de l'anse portant la tumeur avec son triangle mésentérique correspondant, puis entéro-anastomose latéro-latérale ; il n'est jamais question ici d'anastomose termino-terminale, en raison de la différence de calibre marquée entre le segment distal et le segment proximal.

Voici brièvement l'histoire de la malade :

C'est une femme mariée, de 49 ans, dont les antécédents se résument à avoir eu 13 enfants.

Elle se présente à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 20 janvier 1941, et est admise dans le Service de médecine, avec la triade symptomatique : vomissements, constipation opiniâtre et amaigrissement.

Son premier vomissement date du 15 novembre 1940, soit deux mois avant son entrée ; par la suite, elle a eu régulièrement trois grands vomissements par semaine ; presque en même temps s'est installée la constipation et, progressivement, la malade a maigri d'un nombre de livres qu'elle ne peut préciser. A ce moment, le poids est de 85 livres.

Pendant la période d'observation de douze jours qu'elle passe en médecine et, malgré un régime presque liquide, une annotation revient régulièrement au dossier : « vomissement bilieux très abondant ».

C'est alors qu'on fait faire un transit digestif dont le rapport se lit comme suit :

« La substance opaque tombe en chute de neige à travers le liquide ; on obtient le dessin d'un estomac à bas-fond abaissé, agrandi et en forme de cuvette ; un peu plus tard, l'écoulement de la substance opaque nous montre un duodénum et un jéjunum excessivement dilatés ; une radiographie est prise à ce moment. (Cliché n° 1.)

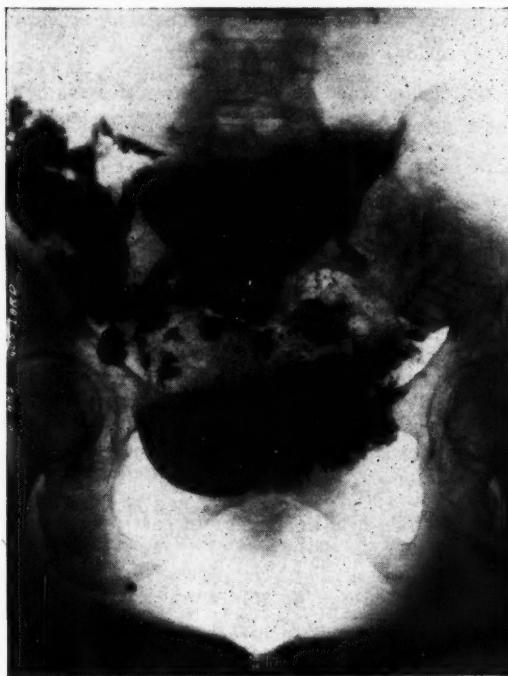


Figure 2

« 5 heures plus tard : Il reste une grande portion de substance opaque dans le bas-fond stomacal ; sous l'estomac, au niveau de la symphyse pubienne, on décèle une deuxième image en cupule qui semble correspondre aux circonvolutions du jéjunum. (Cliché n° 2.)

« 24 heures plus tard : On obtient une image semblable à celle de l'examen de la veille (5 heures après le repas baryté), consistant en une

forte stase stomachale et une image en cupule de dimensions encore plus importantes. Le jéjunum présente encore un aspect dilaté et le reste de l'intestin grêle conserve une bonne portion de substance opaque ; le cæcum n'est pas encore atteint. »

Le 17 février 1941, on nous fait voir la malade et nous l'admettons dans le Service de chirurgie, avec le diagnostic de sténose jéjunale, en vue d'une exploration.

Nous vous faisons grâce de l'énumération des examens qui ont été faits et qui ne nous ont pas éclairés sur la nature possible de l'obstacle.

La malade est préparée pour l'opération par les moyens ordinaires, en y ajoutant, cependant, un siphonnage gastrique quotidien.

L'intervention a lieu le 22 février 1941 ; anesthésie à l'éther, par le Dr Adrien Paquet ; l'assistant est le Dr J.-M. Lemieux.

Nous trouvons sur le jéjunum, à environ deux pieds de l'angle duodéno-jéjunal, une tumeur sténosante, dure, une peu végétante extérieurement, de la grosseur d'un jaune d'œuf ; le mésentère est farci de ganglions.

Résection de l'anse jéjunale portant la tumeur et anastomose latéro-latérale.

Aussitôt la malade éveillée, le siphon gastrique est installé en permanence pour 72 heures.

Les suites opératoires sont très simples ; l'intestin fonctionne le 3^e jour et la malade se lève le 8^e jour.

Le 7 mars 1941, 13 jours après l'opération, nous demandons un transit de contrôle, qui donne le rapport suivant :

« Le baryum tombe en chute de neige dans le bas-fond stomachal et dessine un estomac de contours normaux ; en comparaison avec l'examen précédent, on ne retrouve plus l'image de dilatation qui existait au niveau du jéjunum.

« 5 heures plus tard : Légère stase barytée, le reste de la substance opaque dessine la portion terminale de l'intestin grêle et le cæcum. »

Entre temps, le rapport de l'examen histo-pathologique, fait par le Dr Berger, en l'absence du Dr Édouard Morin, nous est revenu :

« Il s'agit d'un épithélioma glandulaire ayant envahi sur plusieurs points toute l'épaisseur des muscleuses et pénétrant sous forme de cancer muqueux dans la sous-séreuse et le mésentère, où le néoplasme semble dépasser les limites chirurgicales. »

Le 15 mars 1941, la patiente quitte l'hôpital avec l'étiquette guérie « sous réserve » et pesant 86 livres.

Le 16 janvier dernier, presque sûr que cette femme était morte, nous écrivons à son médecin, le Dr J.-E. Chabot, de Lambton, et, à notre grande surprise, voici quelle est sa réponse :

« J'ai le grand plaisir de vous dire que je vois Mme A. M. assez fréquemment et qu'elle est en parfaite santé.

« Son poids qui devait être de 83 livres, au moment de son opération, est monté et se maintient aux environs de 120 livres ; l'appétit est des meilleurs et la digestion se fait bien.

« Cette malade ne semble présenter aucun signe de récidive ou de métastase, bien au contraire. »

Le 25 janvier dernier, c'est la malade elle-même qui nous écrit pour nous répéter les mêmes paroles consolantes.

Nous retrouvons donc en parfaite santé, un an après son opération, une femme qui était atteinte d'une lésion rare et ordinairement fatale : un cancer du jéjunum.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE ET TUBERCULOSE

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Honoré NADEAU

Assistant dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les formes nerveuses à localisation encéphalo-méningée de l'infection grippale n'offrent pas, par elles-mêmes, un intérêt bien grand. Leurs diverses manifestations sont d'autant mieux connues que la grippe revêt volontiers ces formes au cours de certaines épidémies. Nous avons cru, cependant, vous intéresser en relatant devant vous l'observation de deux cas d'encéphalo-méningite d'origine grippale, dont l'un s'est accompagné d'une complication pour le moins inattendue.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. J. P., âgé de 21 ans, célibataire, est admis dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 31 décembre dernier, pour un état infectieux accompagné de céphalée intense, de raideur de la nuque, de nausées et de vomissements.

La maladie a débuté assez brusquement quatre jours auparavant. Elle se manifeste d'abord par un état fébrile avec petits frissons répétés, de la courbature générale, une rachialgie intense, des arthralgies diverses,

et une céphalée rapidement très marquée. Le malade ressent, en outre, de légères douleurs thoraciques localisées à l'hémithorax gauche, il accuse une légère dyspnée, il tousse quelque peu et expectore des crachats muqueux sans caractère particulier.

Ces divers symptômes augmentent d'intensité dans les jours qui suivent ; la céphalée devient particulièrement tenace et intense ; le malade entre bientôt dans un demi-coma et présente un délire tranquille. C'est dans cet état qu'il est amené à l'hôpital.

Les antécédents pathologiques de ce malade ne sont pas très chargés. La maladie l'a frappé alors que sa santé paraissait florissante. Il a eu les oreillons à six ans, la coqueluche à treize ans; dans la suite il a toujours été sujet aux laryngites, à répétition. Son père est mort accidentellement à l'âge de 49 ans ; sa mère est morte à 49 ans après avoir souffert pendant longtemps de rhumatisme chronique. Il a trois frères et une sœur vivants et en bonne santé. Personne n'est mort ou ne semble avoir été atteint de tuberculose dans sa famille. Lui-même, à sa connaissance, n'a jamais cohabité avec des tuberculeux avérés.

Lors de notre visite, le lendemain de son arrivée dans le Service, le malade a l'apparence d'un grand infecté, l'état général semble, au premier abord, profondément touché. Il est dans un semi-sommeil et présente un léger délire sans agitation. Il se plaint de temps à autre de violents maux de tête. Il a des nausées fréquentes accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux. La température rectale est à 104°F. Le pouls est rapide, à 110 à la minute, il est plein, bien frappé. Au cours de l'examen le malade a quelques secousses de toux, peu fréquentes d'ailleurs, sans expectoration. L'examen du cœur et des vaisseaux ne révèle rien de particulier, si ce n'est une tachycardie régulière à 110 à la minute. Aux poumons, la respiration apparaît normale à droite ; à gauche, dans la région axillaire moyenne, on découvre un petit foyer de râles sous-crépitants, peu nombreux, apparaissant à l'inspiration et à l'expiration. La sonorité thoracique et les vibrations ne sont aucunement modifiées dans cette région. Le reste des poumons ne semble être le siège d'aucun processus pathologique. L'appareil digestif est pratiquement indemne ; la langue est saburrale, les amygdales sont légèrement hypertrophiées, la muqueuse de pharynx est fortement congestionnée et recouverte de

nombreuses granulations de coloration rouge sombre. Les urines sont fortement colorées, mais elles ne contiennent aucune substance anormale.

C'est du côté du système nerveux central et périphérique que semblent se localiser les manifestations les plus marquantes. En effet, il existe une contracture très marquée des muscles de la nuque et des muscles para-vertébraux ; le signe de Kernig est des plus nets. La lumière de la chambre semble fatiguer le malade, il tient les yeux à demi-fermés ; les pupilles sont cependant d'égale grandeur, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; il n'existe aucune déviation anormale des globes oculaires. Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs, les réflexes cutanés abdominaux et crématériens réagissent normalement. Par contre, aux membres inférieurs, les réflexes rotulien, achilléen et cutané plantaire sont pratiquement abolis, on ne retrouve pas de signe de Babinski. La sensibilité ne semble pas touchée.

Une ponction lombaire est pratiquée immédiatement, elle permet de faire les constatations suivantes : la pression initiale du liquide céphalo-rachidien dans la position couchée est de 41 c.c. d'eau au manomètre de Claude ; elle tombe à 25 c.c. d'eau après soustraction de 15 c.c. de liquide. L'épreuve de Quinckensted est franchement positive (41 à 48). Le liquide retiré est limpide, eau de roche. Le Dr J.-Éd. Morin, qui en pratique l'analyse, nous fait parvenir le rapport suivant : Albume : 0.80% ; Chlorure : 6.72% ; sucre : 0.65% ; cytologie : 26 éléments par mm.c. parmi lesquels les lymphocytes sont en prédominance. L'examen bactériologique direct du liquide ne permet de découvrir aucun germe pathogène. La culture sur milieux ordinaires et sur le milieu de Lowenstein reste négative.

Comme cet état infectieux ne semble pas vouloir faire ses preuves étiologiques et que, par ailleurs, nous avons tout lieu de croire qu'il s'agit d'une infection d'origine grippale, nous instituons immédiatement un traitement intensif par les sulfamidés. Le malade reçoit quatre grammes de Dagenan par vingt-quatre heures. Par suite de l'intolérance gastrique, le médicament est administré par voie intra-veineuse. Pendant la première semaine le traitement ne semble pas donner tous les résultats que nous en attendions ; l'état général du malade reste toujours critique, la température se maintient aux environs de 104°F, la céphalée

est toujours très intense, l'état nauséux est continu, les vomissements sont fréquents, le malade est toujours plongé dans un demi-coma et continue de délirer. Après une huitaine de jours la température commence à présenter des oscillations, elle a tendance à s'abaisser, elle se rapproche graduellement de la normale qu'elle atteint après le 21^e jour. Parallèlement à cette défvescence l'intensité des symptômes généraux et locaux diminue graduellement d'intensité : la céphalée se fait tenace, l'estomac devient plus tolérant, la raideur de la nuque disparaît progressivement, le signe de Kernig est moins net, les réflexes redeviennent normaux, le malade reprend pleinement conscience de son entourage. La dose journalière de Dagenan est réduite à 2 grammes. L'appétit revient, le malade peut s'alimenter convenablement, il semble reprendre ses forces très rapidement.

Alors que tout semblait rentré dans l'ordre, que tout symptôme nerveux ou autre avait complètement disparu et que la guérison semblait assurée, le malade commence à présenter une toux quinteuse, fréquente, accompagnée d'une expectoration muqueuse jaunâtre assez abondante. Ces nouveaux symptômes nous font soupçonner la possibilité d'un processus pathologique en évolution au niveau de son appareil respiratoire. Cette suspicion devait être confirmée par l'examen des crachats qui, à notre grande surprise, contiennent des bacilles de Koch en grande abondance. Le Dr J.-Éd. Perron pratique l'examen radiologique des poumons et fait les constatations suivantes : « Aspect en mie de pain des deux plages pulmonaires et présence d'une grande spélonque dans la région sous-claviculaire droite. » Il n'était donc plus permis d'avoir le moindre doute sur la présence d'une bacille pulmonaire en pleine activité chez ce malade. Cette atteinte bacillaire des deux poumons se communique rapidement à la muqueuse du larynx et du pharynx tel que nous le signale le Dr O. Frenette qui pratique l'examen de ces organes. Dans la suite l'état général du malade fléchit graduellement, le dépérissement est très rapide ; il semble que cette tuberculose veuille évoluer avec une rapidité foudroyante.

Cette observation peut être rapprochée, croyons-nous, de la suivante, qui offre plusieurs caractères identiques, mais qui en diffère par certains points, en particulier par son évolution plus favorable.

DEUXIÈME OBSERVATION

M. Th. C., âgé de 21 ans, célibataire, est admis dans le Service médical, le 14 décembre dernier, pour un syndrome encéphalo-méningé apparemment d'origine grippale.

La maladie a débuté brusquement deux jours auparavant par une céphalée rapidement intense, un état fébrile avec frissons répétés, de la transpiration profuse, de la courbature générale avec rachialgie et arthralgies diverses, un état nauséux continu et des vomissements alimentaires et bilieux ; vomissements qui se produisent brusquement, en jet. En même temps le malade accuse une légère toux sans expectoration, ni douleurs thoraciques.

Cet accident infectieux est survenu, comme dans le premier cas, alors que le sujet était apparemment en excellente santé. Il n'a d'ailleurs jamais eu de maladie sérieuse au cours de sa vie. Il fait partie d'une famille de trois enfants ; un frère mort de cause inconnue ; ses deux sœurs sont vivantes et en bonne santé. Son père et sa mère sont âgés respectivement de 46 et de 49 ans ; ils jouissent apparemment d'une excellente santé.

Le malade est conduit à l'hôpital deux jours après le début de sa maladie. Lorsque nous le voyons, l'attention est attirée immédiatement vers le système nerveux qui semble le plus atteint. Il est immobile dans son lit, plongé dans un demi-sommeil. La figure est vultureuse, les paupières sont à demi-abaissées, comme si le malade craignait la lumière. La respiration est ample et régulière, à 20 à la minute. Le pouls bat à 100 à la minute, il est fort et régulier. La température rectale est à 102°F.

Il existe une raideur très marquée des muscles de la nuque et des muscles para-vertébraux, le signe de Kernig est des plus évidents. Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont abolis, de même les réflexes cutanés abdominaux. Les réflexes crémastrériens sont normaux des deux côtés. Aux membres inférieurs les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes achilléens et cutanés plantaires sont abolis. On ne retrouve pas de signe de Babinski. La sensibilité semble être conservée dans tous les segments.

L'examen du système cardio-vasculaire est négatif. L'appareil digestif et l'appareil urinaire apparaissent indemnes. Les poumons ne sont le siège d'aucun processus pathologique décelable à l'examen physique. Les amygdales sont hypertrophiées, en particulier l'amygdale gauche, qui est recouverte de quelques points blanchâtres. La muqueuse du pharynx est rouge, congestionnée.

Une ponction lombaire est pratiquée, elle donne les résultats suivants : pression initiale 11 c.c. d'eau au manomètre de Claude dans la position couchée ; cette tension s'abaisse à 8 c.c. d'eau après soustraction de 7 c.c. de liquide céphalo-rachidien. Le liquide retiré est clair, eau de roche. Le Dr J.-Éd. Morin qui en pratique l'analyse formule le rapport suivant : Albumine : 0.35% ; cytologie : 37 éléments par mm.c. représentés surtout par des lymphocytes avec quelques poly-nucléaires et de nombreux globules rouges. L'examen bactériologique direct est négatif ; la culture sur milieux ordinaires est également négative. Il n'a pas été fait d'ensemencement de ce liquide sur le milieu de Lowenstein. Les urines sont normales. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sérum.

Le malade est soumis, dès son entrée dans le Service, au traitement intensif par les sulfamidés. Il reçoit six grammes de sulfathiazole par vingt-quatre heures. Ce traitement donne rapidement d'excellents résultats. La température s'abaisse graduellement pour atteindre la normale en cinq jours. En même temps les signes locaux et généraux s'amendent. Le malade reprend pleinement conscience. Après une dizaine de jours la raideur de la nuque est disparue, il n'existe plus de signe de Kernig, les réflexes sont redevenus normaux. La céphalée persiste cependant, elle est moins intense, elle survient par crises intermittentes, elle se localise de préférence à l'hémicrâne droit. Cette céphalée est secondaire à une névralgie du nerf sus-orbitaire droit ; une alcoolisation de ce nerf fait disparaître les douleurs. L'état du malade continue de s'améliorer. Il quitte l'hôpital trente-trois jours après son arrivée. Il est alors en pleine convalescence et en bonne voie de guérison.

Ces deux observations, en particulier la première, peuvent être l'objet de certaines considérations qui, certes, ne manquent pas d'intérêt

pratique. Dans les deux cas il semble bien que la nature grippale de l'affection encéphalo-méningée ne fasse aucun doute. Chez ces deux malades l'infection grippale a pris les caractères que l'on est habitué de rencontrer dans les formes nerveuses de cette maladie : brusquerie de l'attaque, intensité des symptômes locaux et généraux, évolution particulière, régression rapide et complète sous l'influence du traitement sulfamidé. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré que l'atteinte encéphalo-méningée avait dépassé les bornes du simple méningisme, sans toutefois atteindre les degrés d'une méningite véritable.

Dans le premier cas l'interprétation des faits est cependant plus délicate. Les accidents méningo-encéphaliques ont tous les caractères que revêt la forme nerveuse de la grippe. Cependant, la complication bacillaire qui est survenue en fin d'évolution pose un problème étiologique et pathogénique dont la solution ne manque certainement pas d'importance. S'agit-il d'une infection bacillaire à localisation méningée qui aurait présenté une régression complète alors que le bacille de Koch envahissait les poumons et le larynx ? Il est permis d'en douter. Les caractères évolutifs de cet accident méningo-encéphalique, les anomalies du liquide céphalo-rachidien ne sont pas en faveur d'une telle éventualité. A notre avis, la meilleure interprétation que l'on puisse en donner, c'est qu'il s'agit, sans aucun doute, d'une infection grippale et que, secondairement, la tuberculose qui sommeillait dans cet organisme s'est tout à coup développée à la faveur d'un état de moindre résistance. Il ne fait aucun doute que notre malade était porteur de bacilles de Koch depuis assez longtemps déjà ; les cavernes pulmonaires retrouvées lors de l'examen radiologique en sont une preuve irréfutable. Ces foyers tuberculeux qui évoluaient en sourdine, à l'insu du malade lui-même, se sont réveillés et se sont répandus à la majeure partie de l'appareil respiratoire à la suite d'une infection grippale assez maligne, maladie qui est reconnue comme étant des plus débilitantes.

De tels faits doivent toujours retenir l'attention du clinicien bien averti. Ils imposent une surveillance constante de ces malades dont les forces ont besoin d'être soutenues par tous les moyens, afin que l'organisme puisse être en état de lutter efficacement contre l'apparition d'une complication aussi redoutable.

CONSIDÉRATIONS SUR CERTAINES CALCIFICATIONS INTRA-CRANIENNES

par

Mathieu SAMSON, Sylvio CARON et Gustave DESROCHERS

de la Clinique Roy-Rousseau

Les calcifications intra-crâniennes ont toujours intéressé les radiologues d'une façon particulière ; elles ont d'ailleurs servi, dans bien des cas, à établir le diagnostic différentiel de certaines lésions intra-crâniennes. D'un autre côté il ne faudrait pas croire que toutes ces calcifications sont d'origine pathologique et qu'elles se rencontrent exclusivement dans les tumeurs cérébrales.

C'est Ström qui, le premier, à notre avis, a divisé les calcifications en calcifications physiologiques et pathologiques : les unes considérées comme physiologiques se rencontrent au niveau de la glande pineale, des plexus choroïdes, des granulations de Pacchioni, de la fauille du cerveau ; les autres pathologiques sont l'apanage de certaines tumeurs cérébrales, des tubercules solitaires calcifiés, des infections parasitaires, des anévrismes, des hémorragies ou hématomes.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude détaillée de ces diverses calcifications, mais nous désirons plutôt attirer l'attention sur deux variétés qu'il nous a été donné d'observer.

PREMIÈRE OBSERVATION

H. M., est hospitalisé, à la Clinique Roy-Rousseau, le 12 avril 1941, parce que, depuis un mois, il présente des crises convulsives. Ces crises se répètent deux ou trois fois par jour, avec un aura épigastrique.

Durant son séjour à la clinique, nous avons constaté plusieurs convulsions généralisées et de nombreuses absences.

Mentalement le malade est un débile qui ne sait ni lire ni écrire ; il a toujours été considéré comme un arriéré mental. Marié, père de 4 enfants, c'est un journalier qui est chroniquement en état de chômage.

L'examen physique permet de déceler un souffle systolique au niveau du 2^e espace intercostal avec irradiation vers la clavicule droite ; on constate, de plus, une dépression marquée au niveau de l'hémicrâne gauche, dépression qui, au dire du patient, a toujours existé ; le malade se plaint de plus de céphalée localisée à gauche.

D'après les renseignements que nous avons pu obtenir, le malade n'a jamais subi de traumatisme crânien, si ce n'est que sa naissance fut peut-être laborieuse.

A l'examen radiographique du crâne on constate un affaissement de la voûte crânienne à gauche, et, en plus, des calcifications qui, sur les radiographies de profil, se présentent sous forme d'une bande triangulaire à sommet postérieur, d'aspect vacuolaire, hystique.

Ces calcifications siègent à gauche, elles sont indépendantes des os du crâne. Elles se projettent de la partie moyenne du pariétal gauche, se dirigeant en avant jusqu'à la partie postéro-supérieure du frontal où elles se continuent sous forme d'une mince lame calcifiée qui suit sensiblement les contours du pôle frontal du cerveau et se terminent au niveau de sa face inférieure.

Étant donné d'une part la déformation crânienne, d'autre part l'aspect et la situation des calcifications, on est en droit de croire à la présence de calcifications au niveau d'un hématome sous-dural qui remonte à de nombreuses années en arrière et probablement à la naissance.

L'on m'objectera que si l'on admet ce diagnostic, il peut paraître étrange que les symptômes dont se plaint le malade soient apparus plutôt tardivement.

Nous savons que dans les hématomes sous-duraux, il existe une période de latence, pendant laquelle le patient éprouve peu ou pas de symptômes. Cette période de latence peut aller de quelques jours à quelques années et même, dans certains cas, l'hématome sous-dural est une découverte d'autopsie.



Figure 1. — Calcifications au niveau d'un hématome sous-dural ?
(1^{re} observation)

Le 15 mai 1941, le patient fut dirigé vers un centre neuro-chirurgical, mais, par suite de l'état de son cœur, on a cru qu'il était préférable de ne pas intervenir. Quoique ces messieurs aient confirmé notre diagnostic, il nous est impossible, par conséquent, d'apporter la preuve irréfutable de la vérification opératoire.

Les hématomes sous-duraux sont d'occurrence assez fréquente, mais les calcifications assez opaques pour être perçues par les rayons X sont excessivement rares.

Newell rapporte deux cas d'hématomes sous-duraux avec calcifications visibles aux Rayons X. Schüller, dans un article plus récent,

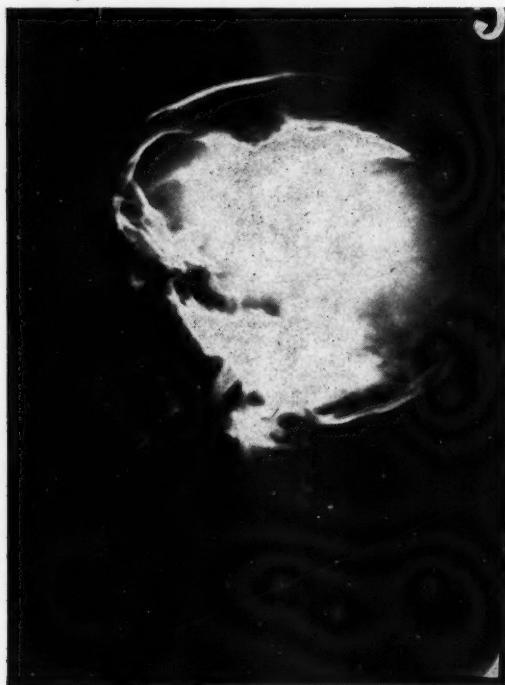


Figure 2. — Calcifications au niveau d'un hématome sous-dural ?
(1^{re} observation)

relate les observations de quatre cas d'hématomes avec calcifications qui se sont présentées, le plus souvent, sous forme de foyers opaques irrégulièrement distribués au sein de l'hématome. Cet auteur ajoute que toujours ces calcifications sont apparues tardivement, et même, chez un de ses patients, la lésion calcifiée fut trouvée dix-sept ans après le traumatisme.

DEUXIÈME OBSERVATION

C. S., âgé de 28 ans, se présente à la Clinique Roy-Rousseau, le 14 janvier 1942, pour examen médico-légal pour les suites d'un traumatisme crânien qu'il a subi le 27 novembre 1941.

Il fut frappé à la région pariéto-temporale gauche par une lourde pièce de bois tombant d'une hauteur de quelques pouces ; il se produisit une laceration du cuir chevelu qui nécessita quelques points de suture. Le blessé ne semble pas avoir perdu conscience complètement au moment de l'accident ; à son dire, il fut cependant fortement ébranlé et ébloui, car, après quelques minutes, il éprouvait encore de la difficulté à s'orienter sur les lieux. Il fut hospitalisé pendant trois jours seulement et durant son séjour à l'hôpital on lui fit une radiographie du crâne et, sur le rapport qui accompagne le dossier, on peut lire : pas de fracture du crâne.

L'accidenté demeure au repos jusqu'au 12 décembre, date à laquelle le médecin traitant jugea qu'il était en état de reprendre son travail. Il prétend avoir été forcé d'abandonner parce qu'il souffrait de maux de tête, d'étourdissements et que ces malaises s'accentuaient à l'effort.

A l'heure actuelle, le repos semble avoir influencé favorablement ses maux de tête, car il ne se plaint guère que de douleurs superficielles au niveau du cuir chevelu.

Examen :

L'apparence générale est excellente et le sujet ne paraît pas avoir maigri depuis la date du traumatisme. On ne relève pas d'accidents importants ni de troubles pathologiques dignes de mention dans ses antécédents. L'examen des principaux viscères n'indique rien d'anormal, la pression artérielle est de 120-90.

Au point de vue neurologique il n'existe aucun signe objectif d'altérations du système nerveux central ou périphérique.

Les radiographies du crâne n'ont pas montré de trace de fracture, mais l'on trouve une volumineuse calcification dans l'hémisphère cérébral droit. Sur le cliché front plaque, ce foyer de calcification se projette immédiatement au-dessus de l'orbite droite; il présente une forme ovalaire à grand axe légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors de 3.5 cm, environ et un grand diamètre transversal de 2 cm.

Sur l'image de profil, ce foyer de calcification se trouve au-dessus du bord postérieur du rocher, il a une forme triangulaire à sommet antérieur tronqué, dont le grand diamètre antéro-postérieur est d'environ 3.5 cm. Les stéréo-radiographies permettent d'établir que ces calcifications sont intra-cérébrales et qu'elles peuvent être localisées au niveau du ventricule latéral droit dans le glomus du plexus choroïde.

En présence de cette image mes confrères et moi fûmes quelque peu troublés, surtout si l'on s'en tenait au rapport radiographique fait le lendemain de l'accident, rapport plutôt bref, à notre avis, dans lequel on ne faisait que nier l'existence d'un trait de fracture. C'est pourquoi, par l'intermédiaire des autorités compétentes, nous avons demandé que l'on nous fasse parvenir les radiographies prises le 28 novembre.

Comme il est facile de le constater, et comme nous nous y attendions, on observe sur ces films l'existence de ce foyer calcifié.

C'est ce qui a permis à mes confrères de conclure que cette calcification n'avait aucun rapport avec l'accident.

Mais l'importance de cette lésion, qui ne s'accompagne d'aucune symptomatologie particulière, n'a pas manqué d'attirer notre attention et nous avons envisagé diverses hypothèses au point de vue de son siège et de sa nature.

L'étude minutieuse des divers films radiographiques nous permet de localiser ces calcifications au niveau du plexus choroïde droit et, en l'occurrence, au niveau du glomus.

Nous savons en effet que le glomus choroidien est assez souvent le siège de calcifications, qui, pour la plupart des auteurs, ne présentent pas de signification pathologique. Les calcifications au niveau du plexus choroïde sont connues depuis longtemps ; elles sont habituellement bilatérales, et, sur les clichés en antéro-postérieur, elles sont disposées symétriquement par rapport à la ligne médiane, presque immédiatement au-dessus de l'orbite ; sur l'image de profil elles se trouvent au-dessus du bord postérieur du rocher.

Il arrive quelquefois que ces calcifications sont unilatérales et alors elles peuvent être confondues avec une glande pineale calcifiée et déplacée latéralement.

Sachs et Whitney ont remarqué que la littérature anatomo-clinique concernant les calcifications des plexus choroïdes est des plus maigres ; bien que les pathologistes, très souvent, aient trouvé à leur niveau des petits dépôts calcifiés microscopiques (corps amyloacés ou sable cérébral). Ces auteurs en faisant l'examen systématique de 75 cerveaux ont trouvé



**Figure 3.— Calcifications au niveau du plexus choroïde droit ?
(2^e observation)**

des corps amyloacés dans 66.6% des cas et de l'os chez deux patients. Ils ont, de plus, constaté que leur fréquence augmente avec l'âge et que les opacités constatées radiologiquement résultent probablement de la conglomération de plusieurs de ces corps.

Mais chez notre patient il est difficile d'admettre qu'il s'agit simplement de l'exagération d'un processus considéré par plusieurs comme

physiologique ; en effet le volume de la calcification est tel qu'il suggère la possibilité d'une tumeur.

Il est vrai que l'on trouve des calcifications au niveau des tumeurs cérébrales dans la proportion de 5 à 10% de cas environ, mais, par ailleurs, on a constaté que ces calcifications ne représentent, en général, qu'une faible proportion de la tumeur.

Il faudrait donc admettre, chez notre sujet, la présence d'une tumeur d'un volume énorme, qui, par suite de sa situation, donnerait nécessairement des symptômes cliniques révélateurs. Or nous avons vu dans l'observation qu'il n'existe aucune manifestation, tant subjective qu'objective, permettant de penser à l'existence d'une tumeur cérébrale.

Pour ce qui est des autres causes qui auraient pu produire des calcifications de ce volume (tuberculose, infection parasitaire ou autre, hémorragie) on en est réduit à faire des hypothèses plus ou moins satisfaisantes pour l'esprit, mais qui, en réalité, ne peuvent être appuyées sur aucune observation anatomo-clinique connue.

Nous vous avons donc rapporté ces deux observations de calcifications intra-crâniennes ; pas plus que les autres auteurs nous n'avons réussi, en l'absence de vérification opératoire ou nécropsique, à établir d'une façon positive l'étiologie et la pathogénie de ces lésions.

Ces faits n'en demeurent pas moins intéressants à signaler comme contribution à l'étude du problème des calcifications intra-crâniennes en général.

CONCLUSIONS

Dans un cas il semble s'agir d'une calcification au niveau d'un ancien hématome sous-dural remontant probablement à la naissance.

Dans l'autre il s'agit vraisemblablement d'une calcification volumineuse unilatérale au niveau du glomus du plexus choroïde droit.

Tout en admettant que la constatation peut être utile au diagnostic de certaines affections intra-crâniennes, il demeure évident que la seule présence d'une calcification intra-crânienne sans symptomatologie clinique concomitante n'est pas suffisante pour déterminer la nature du processus pathologique en cause.

BIBLIOGRAPHIE

1. John D. CAMP. Intracranial calcification and its roentgenologic significance. *Amer. Journ. of Roent. and Radiumtherapy*, 23 : 615-624, 1930.
 2. SACHS, E., et WHITNEY, C. Calcification in choroid plexus with considerations of their significance. *Arch. Neur. and Psych.*, 21 : 533-541, 1929.
 3. NEWELL, R. R. Calcification in brain tumors. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1923, 3, 775-786.
 4. STRÖM, S. Über die Rontgendiagnostik intrakranieller Verkalungen. *Fortsch. a. d. Geb. d. Rontgenstrahlen*, 1919-1921, 577-601.
 5. SCHÜLLER, A. Hematoma duræ matris ossificans. *Fortsch. a. d. Geb. d. Rontgenstrahlen*, 51 : 119-124, 1935.
 6. PANCOAST, H., et PENDERGRASS, Eug. The head and Neck in Roentgen Diagnosis. *Charles C. Thomas*, 1940.
 7. KOHLER, Alban. Les limites de l'image normale et de l'image pathologique. *Delachaux et Niestlé*, éditeurs, 1926.
-

CONSIDÉRATIONS
SUR UN CAS DE FRACTURE DU CRANE

par

Sylvio CARON

Chef de Service médical à la Clinique Roy-Rousseau

et

Charles-A. MARTIN

Assistant chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

Bien que le traitement chirurgical des fractures du crâne soit vieux comme la chirurgie et remonte au temps des barbiers, il n'est peut-être pas, dans le domaine traumatique, de question plus controversée encore à l'heure actuelle. Les meilleurs esprits de toutes les époques et de toutes les écoles médicales ont fait de louables efforts pour tirer ce problème hors des brumes de l'empirisme ; plusieurs ont prêché des théories, imaginé des techniques, jamais ils n'ont pu obtenir l'unanimité des suffrages. De temps à autre, un aperçu pathogénique nouveau semblait devoir imposer à tous une même routine thérapeutique. La discussion se transportait sur un autre étage, allumait un autre brasier et cela s'éternisait. L'histoire de cette gribouille ne peut s'écrire. A peine peut-on esquisser les grandes lignes de l'évolution thérapeutique de ces accidents, car enfin, il y a eu, à chaque époque, une dominante, une autorité, une mode.

On ne s'occupa tout d'abord que des fractures ouvertes de la voûte, comme d'une blessure plus profonde que bien d'autres ; on régularisait, on nettoyait, on relevait des fragments. On les pansa et Dieu parfois les guérit.

Quand la chirurgie devint plus audacieuse, elle s'attaqua à toutes les fractures, considérant l'affection exclusivement du point de vue osseux. Ainsi, les chirurgiens du XVIII^e siècle et l'Académie de chirurgie préconisaient l'application du trépan dans toutes les fractures de la voûte crânienne, à titre préventif des accidents ultérieurs. Il y a cent ans, l'illustre Pott et son école enseignaient de suivre, jusqu'à son terme, chaque trait de fracture, en ouvrant de temps en temps un bouton osseux pour frayer une sortie à l'infection. Desault, Bichat, Gama, Malgaigne repoussaient la trépanation d'une manière absolue à un titre quelconque. Boyer en admettait l'utilité à titre curatif, dans certains cas. C'est cette opinion modérée qui finit par prévaloir pour un temps. La radiographie ne servit qu'à brouiller les cartes. En face de multiples insuccès, on devint de moins en moins interventionniste. Jusqu'à ce que la découverte de l'influence pathogène, prédominante de la compression cérébrale et de l'hypertension intra-crânienne, remette le problème sur le tapis. A la faveur des améliorations techniques de la chirurgie moderne, on ouvrit désormais les crânes blessés, fracturés ou non, à cause de leur trop plein. Ainsi Kocher, Cushing et de Martel ont préconisé l'ouverture systématique de tous les crânes hypertendus, établissant, comme symptômes d'hypertension et indications opératoires, des signes dont la valeur est maintenant rejetée ou mise en doute. Les techniques furent grandement améliorées lors de la dernière guerre qui fournit un abondant matériel d'expérimentation.

D'autre part, dès 1905, Quenu et, depuis, Rochard, Tuffier, et Latayet ont tenté de vider, par une autre voie, les crânes surchargés, en préconisant le drainage lombaire. Mais ce procédé pusillanime et peu élégant fut attaqué de tant d'objections théoriques que ce n'est que récemment qu'il a pu s'imposer dans la pratique courante. Plus tard, Weed découvrit que l'augmentation de la tension osmotique du sang par l'injection de solutions hypertoniques réalisait le même drainage vers le sang. Temple Fay mit à point différentes méthodes de déshydratation dont

l'efficacité, jointe aux bons effets des ponctions lombaires répétées, détermina un retour de l'opinion vers le conservatisme. Ce retour fut même appuyé de l'autorité de plusieurs neuro-chirurgiens, dont Dandy qui prêchait que la nature était pourvue de moyens spontanés de défense contre l'hypertension intra-crânienne et Munro dont l'expérience est fondée sur l'étude clinique d'un nombre considérable de cas. Le traitement, orthopédique au début, devenu ensuite résolument neuro-chirurgical, passe maintenant à la petite chirurgie, voire même, dans bien des cas, à la médecine toute simple.

Il ne faudrait pas croire cependant que la discussion va se clore. La guérison, bien que beaucoup plus fréquente, ne survient pas encore dans 100% des cas. Les méthodes neuro-chirurgicales, avec leur apparat et le brio qu'elles se sont acquis dès leur début, frappent encore l'imagination et conservent une allure officielle.

Les manuels, qui ne peuvent tout de même pas être revisés tous les ans, sont restés encombrés de vieux souvenirs et de considérations oiseuses qui sont bien chères aux antiquaires de la médecine. On y classifie encore les traumatismes crâniens et leur traitement suivant qu'il y a une lésion osseuse ou non ; on considère séparément les fractures de la voûte et de la base, celles qui sont simples ou composées, linéaires ou déprimées. Cette nomenclature est l'héritage d'une ère ancienne où les effets réels des blessures du cerveau étaient peu connus. Bien plus, toute l'attention chirurgicale est restée dirigée vers l'os crânien parce qu'autrefois, à cause de l'infection, la dure-mère était la dernière ligne de défense du patient contre l'attaque des chirurgiens. Des gens sérieux y recommandent de défoncer tout ce qui a été fissuré et ont l'air tout honteux de conseiller l'abstention des mêmes procédés, quand la fracture siège dans des régions inaccessibles, pour la seule raison que l'intervention devient alors trop compliquée et qu'il vaut peut-être mieux, dans ce cas, ouvrir ailleurs. Encore aujourd'hui, on voit de temps en temps des fissures osseuses mises à nu par un enthousiaste sans doute à la recherche des trésors de Golconde. A peine moins absurde est la recherche radiologique des derniers détails des fissures du crâne. Le diagnostic des traumatismes crâniens est soumis à la radiographie et les compensations allouées sur ces observations. Celui qui, par malheur, est porteur d'une

fracture subira peut-être de rudes épreuves, mais celui dont l'os est intact aura beau souffrir dans l'intimité de son crâne, il sera négligé, ou traité à tâtons. Il n'est pas bien vu d'avoir le contenu moins solide que le contenant. La négligence du médecin qui omet de radiographier son patient n'obtient pas plus de miséricorde, serait-il convaincu que ce document n'a aucune importance pour la conduite de son traitement. Et telle est maintenant la règle et non l'exception.

Dans le cas que nous allons maintenant vous présenter, il s'agit d'une fracture importante de l'étage antérieure de la base du crâne qui a guéri toute seule, avec un minimum de soins. Il peut fournir un exemple de plus à l'appui de l'attitude réservée qui est généralement observée dans nos hôpitaux universitaires. Mais nous insisterons plutôt sur quelques détails que nous avons eus à considérer au cours de cette observation qui demeure banale dans l'ensemble.

Le 29 avril 1941, B., âgé de 37 ans, employé à la construction du nouvel hôpital Saint-Michel-Archange tombe tête première, d'une hauteur de quinze pieds environ, sur une pièce de fer. Il est transporté d'urgence, vers midi, à la Clinique Roy-Rousseau et mis au lit. Il est inconscient, saigne du nez et de l'oreille gauche ; il est porteur d'une plaie contuse à la région sus-orbitaire gauche qui est immédiatement désinfectée et fermée. L'examen immédiat ne permet pas de déceler d'autre lésion. L'examen neurologique est absolument négatif ; l'état général est bon ; il n'y a pas d'état de choc et la conscience revient une heure après l'accident. Le nez et l'oreille sont nettoyés délicatement, désinfectés à l'argyrol et continuent de saigner sur une gaze, sans tamponnement. Le sujet est maintenant au chaud, avec un sac de glace sur la tête, du sérum, une ampoule d'extrait surrénal ; $\frac{1}{4}$ de grain de codéine suffit à calmer ses gémissements. Vers 4 heures, nous pratiquons une ponction lombaire qui donne issue à un liquide sanguin sous une tension de 23 cm. d'eau qui tombe à 17 après extraction de quelques centimètres cubes. Le malade repose toute la nuit sans médicament, sous une surveillance constante au cas où l'apparition d'un hématome nécessiterait une intervention immédiate.

Le lendemain il n'est pas souffrant, ses yeux sont fermés par un œdème important ; on remarque une hémorragie sous-conjonctivale à l'œil gauche qui ne voit pas. Il saigne encore du nez, à peine de l'oreille. Les examens ne révèlent rien de nouveau. La désinfection et le sérum sont continués.

L'amélioration se continue rapidement. Le 1^{er} mai, 3^e journée, l'hémorragie est complètement arrêtée et le malade s'alimente. Le 9 mai, 11^e journée, nous faisons une nouvelle ponction lombaire pour vérifier la tension du liquide qui est de 18 et baisse lentement cette fois à 17. Ce liquide contient 0 gr. 58 d'albumine, 11.6 éléments et 10 hématies.

Le 16 mai, 18^e journée, le malade peut se lever. Il n'a jamais souffert plus que d'une lourdeur à la tête. Il se plaint de surdité transitoire et d'amblyopie du côté gauche. Comme il peut rester debout sans fatigue, il est amené à la radiographie où on retrouve les lésions suivantes :

Face, profil fronto-sous-occipital :

a) Fracture intéressant le sphénoïde, l'os malaire, le pariétal et le temporal du côté gauche. Lésion traumatique lésant la face orbitaire de la grande aile du sphénoïde (traits multiples avec déplacement) ; l'os malaire gauche (double trait) ; la face externe de la grande aile du sphénoïde gauche où le trait de fracture se divise en deux branches : une branche supérieure qui se termine à la partie inférieure du pariétal gauche ; une branche inférieure qui traverse l'os temporal gauche et se perd dans le rocher.

b) Léger diastasis de la suture de l'os maxillaire supérieur gauche avec l'os malaire.

c) Petit trait de transparence (fracture) vertical au niveau de la face orbitaire gauche du frontal ainsi que de l'arcade orbitaire.

Le 19 mai, à 3 semaines de l'accident, après un éternuement, le patient perd par le nez un liquide séreux, clair comme de l'eau de roche. Un échantillon de ce liquide est identifié au laboratoire comme étant du liquide céphalo-rachidien : Albumine 0gr.38. Cytologie 3 éléments et quelques hématies. Chlorures 7 gr. 02.

La désinfection à l'huile gomménolée est prescrite pour tous les jours et le sujet est remis au lit.

Le 30 mai, un mois après l'accident, le malade se plaint d'anosmie et de surdité transitoire. Le liquide ne s'écoule que par quelques gouttes, au moment d'un effort ou au lever. Son œil gauche va mieux. Il a la permission de se lever de temps à autre. L'appétit est merveilleux. Le 20 juin l'écoulement nasal semble tari. Le 30 le patient est libéré déplorant surtout un état d'anosmie et de parosmie (ça sent toujours l'huile gommenolée), de l'impuissance virile et un peu de surdité.

Le 20 octobre 1941, six mois après le traumatisme, l'accidenté a été revu pour examen de contrôle. Il ne s'est pas remis au travail, mais grand amateur de pêche il a couru la truite une partie de l'été. Il fut rencontré en ville transportant une cruche de vin... pour un ami. Il accuse une céphalée frontale gauche avec sensation pulsatile et de l'hypersensibilité à la région temporo-malaire gauche qui le gêne quand il se fait la barbe. Son nez a coulé encore il y a quinze jours. Il entend souvent un bruit hydrique à la racine du nez, suivi d'un écoulement de quelques gouttes de liquide quand il se mouche, se penche, etc. L'odorat n'est pas réapparu. Ça sent encore l'huile gommenolée. Le goût est variable. Parfois encore il devient sourd. Son état général est florissant, mais au point de vue viril il se dit encore incapable des langueurs préalables. L'examen neurologique est négatif à tous les modes. Le champ visuel est concentriquement rétréci dans les deux yeux, surtout en bas. Une stase légère de la papille est plus marquée à gauche. L'acuité est à 9/10 aux deux yeux.

Ces séquelles, peu sérieuses en somme, puisqu'elles n'ont pas empêché l'accidenté d'arpenter les rivières une partie de l'été et de transporter du vin pour les amis, ont été considérées, à cause de la persistance particulièrement prolongée de la fistule ethnoïdale qui constitue un danger, minime, peut-être, mais possible d'infection et l'incapacité a été prolongée.

A l'occasion de cette observation, nous attirons votre attention sur quatre points particuliers :

- 1° l'examen radiographique ;
- 2° la ponction lombaire ;
- 3° la fistule ethnoïdale ;
- 4° les autres séquelles.

Après ce que nous avons dit plus haut au sujet des rayons X vous comprendrez aisément pourquoi nous n'avons pas pris une radiographie dès l'arrivée du malade, inconscient et peu mobilisable. L'obtention d'un document, inutile pour le moment, pris dans de mauvaises conditions, n'aurait fait qu'exposer le blessé à des secousses potentiellement nocives. Nous avons préféré attendre que le cerveau de notre patient fut guéri avant de nous occuper de son crâne.

Il est de bonne routine de prendre une radiographie dès que le malade peut se lever sans fatigue et se mobiliser sans malaise. Autrement, on pourrait oublier de se procurer, avant de libérer le malade, un document qu'exigent les bonnes moeurs à cause de son intérêt médico-légal.

Dix-huit jours après le traumatisme, la radiographie nous révèle des lésions osseuses importantes. Pourtant notre patient n'a pas souffert, il s'est remis rapidement par ses seuls moyens et n'a pas, une journée, causé d'inquiétudes. Ce qui démontre bien que la gravité d'un traumatisme crânien n'est pas proportionnelle au délabrement osseux. Une mauvaise fracture peut laisser l'encéphale à peu près intact, comme d'autre part la substance cérébrale peut être sérieusement avariée dans un crâne entier. Bien plus, l'éclatement de l'os a souvent un effet salutaire en permettant un drainage du sang et du liquide céphalorachidien dans le tissu cellulaire, à travers les traits de fracture, ce qui diminue d'autant l'hypertension intra-crânienne et facilite la défense de l'organisme. Refuser de traiter et d'indemniser un traumatisé du crâne pour la seule raison qu'on peut présenter, même en cours, une radiographie négative, c'est tout simplement faire preuve d'incompréhension et d'arriération médicales. Enfin, il est désormais établi, depuis les études de Glaser et Shafer, que pas une seule lésion de la boîte crânienne, fut-elle un enfoncement, constitue une indication opératoire d'urgence.

Nous avons déjà signalé, au début, la valeur thérapeutique des ponctions lombaires. Dans le cas qui nous occupe, la thérapeutique de drainage ne fut pas nécessaire. Cependant, la valeur diagnostique de cette technique à peu près anodine est si précieuse, que nous n'hésitons pas à en recommander l'usage routinier. Elle nous indique directement le degré d'hypertension intra-crânienne qui est l'indice principal de la

gravité du cas considéré. Il est sage de ne pas trop se presser à ponctionner quand le malade est en état de choc, parce qu'alors tout l'organisme est dans un état d'hypotension relative. Si cet état persiste, la ponction vous dira si l'hypertension est déjà installée, s'il y a une hémorragie sous-arachnoïdienne. Si la tension baisse rapidement pour quelques centimètres cubes de liquide soutiré, c'est qu'il y a peu de liquide et que cette tension est maintenue par l'œdème cérébral. Si elle baisse lentement pour une soustraction importante de liquide, c'est que celui-ci est abondant et que les plexus irrités sécrètent abondamment.

Chez notre malade, une ponction lombaire précoce a donné du liquide sanguin, sous une tension légèrement augmentée, et l'indice d'un petit œdème cérébral. Cette constatation rassurante nous a orienté tout de suite vers une thérapeutique sobre. La ponction de contrôle, pratiquée onze jours plus tard, a permis de vérifier que l'amélioration intracrânienne correspondait à l'amélioration clinique qui n'a fait que continuer.

La rhinorrhée céphalo-rachidienne est connue depuis une communication de Laugier, sur ce sujet, à l'Académie de médecine, en 1839, il y a un siècle. Elle est pathognomonique d'une fracture de l'étage antérieur qui intéresse la lame criblée et les cellules ethnoïdales, parfois le sinus sphénoïdal, très exceptionnellement la trompe d'Eustache. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule d'abord sous forme de sérosité rosée, succédant, le plus souvent, à l'écoulement sanguin et on ne le reconnaît pas tout de suite. Puis il devient tout à fait limpide, clair comme de l'eau de roche et l'identification est faite au laboratoire. Il s'écoule ordinairement en gouttes rapides, surtout si le blessé penche la tête en avant, ou est pris d'un mouvement de toux ou d'éternuement. Dans la position horizontale, il pénètre dans la gorge et détermine une saveur salée dans la bouche. L'écoulement cesse parfois la nuit. On a pu recueillir jusqu'à 10 à 20 c.c. à l'heure, même 5 à 600 c.c. par jour. Il cesse ordinairement 8 à 15 jours après le traumatisme. Il n'a pas en soi un pronostic grave, mais il indique l'existence d'une voie propice à l'infection méningo-encéphalique. Cette menace s'aggrave si l'on fait maladroitement de grands lavages des cavités nasales ou si, par un tamponnement, on détermine une stase et un obstacle à l'écoulement, ou enfin, si, par des ponctions

lombaires malhabiles et trop fréquemment répétées, on diminue la tension intra-crânienne au point qu'il puisse se faire un appel des sécrétions naso-pharyngées septiques vers la cavité crânienne. On a déjà signalé que l'écoulement par fistule ethnoïdale traumatique pouvait se prolonger pendant des semaines, avec des intermittences. La rhinorrhée peut apparaître tardivement : on a déjà signalé un début du 10^e au 20^e jour. Phelps et Auvray ont attiré l'attention sur ces écoulements sérieux tardifs, attribuant le délai au fait que les épanchements sanguins et œdémateux, et peut-être les exsudations inflammatoires du début, ferment la fissure osseuse et que ce n'est qu'au moment de leur résorption qu'apparaît l'écoulement. Il persiste jusqu'à ce que le gonflement du périoste ou une cicatrisation fibreuse aient oblitéré la solution de continuité osseuse. En attendant, la fistule fait l'office d'une soupape de sûreté contre l'hypertension intra-crânienne et dans les cas chroniques l'écoulement varie comme les intermittences de cette tension. Les efforts, les changements d'attitude, tout ce qui fait varier la tension provoque un écoulement salutaire, analogue à ce qu'on obtient par le drainage lombaire qu'il rend superflu. On doit donc le respecter, comme on respecte un symptôme défensif. Il vaut mieux laisser s'évacuer un liquide de surplus que d'encombrer la cavité crânienne déjà surchargée d'un encéphale qui enflé et de plexus bien disposés à sécréter. On se contente donc de tenir le patient à l'abri des changements brusques de la tension intra-crânienne, en le maintenant au lit, en lui recommandant d'éviter les efforts. Tout obstacle extérieur à l'écoulement, toute stase, toute intervention locale, (tamponnement, lavage, etc.), exposent inutilement à l'infection remontée.

C'est cette menace d'infection, qu'il ne faut pas surestimer non plus, qui est le seul inconveniit de la fistule ethnoïdale. La propreté des fosses nasales, entretenue par des instillations huileuses antiseptiques, suffit à peu près toujours à prévenir les accidents. L'usage des sulfamidés, en injection ou en vaporisation locales faites de main légère, à titre préventif, nous donne maintenant une assurance de plus.

Nous ajouterons quelques mots au sujet des autres séquelles, pour signaler qu'elles étaient toutes inévitables et résultaient simplement des

lésions déterminées au moment même du choc, comme c'est le cas de toutes les séquelles de tous les traumatismes crâniens.

Le sujet se plaint de surdité transitoire. Son nerf n'est pas impliqué directement, parce que, le plus souvent, il entend bien. Son oreille a saigné, son tympan est perforé à gauche, un trait de fracture se perd dans le rocher, tout ceci s'explique. Mais nous serait-il permis de signaler qu'à peu près tous les porteurs de fistule ethnoïdale se plaignent de surdité et qu'on retrouve parfois cette fistule ignorée chez d'anciens traumatisés, qui vont consulter un spécialiste pour de la surdité transitoire et qui prenaient leur rhinorrhée céphalo-rachidienne pour une vulgaire rhinite, tout comme leur médecin traitant d'ailleurs ?

L'anosmie alléguée n'est pas spéciale à la fracture de l'étage antérieur. Elle se rencontre même plus souvent dans les traumatismes occipitaux et s'explique par la rupture des filets olfactifs par contre-coup ou par la compression du bulbe olfactif due à l'hémorragie des artères ethnoïdales. La régénération des filets olfactifs se fait, à la longue, dans la mesure où elle n'est pas gênée par les calcifications de l'ethnoïde. Le rétrécissement concentrique des deux champs visuels qui n'altère pas l'acuité est probablement la conséquence de l'engainement des nerfs optiques dans un hématome.

La complication la plus inquiétante, pour un célibataire de 37 ans qui ne pêchait pas seulement le poisson, est certainement son impuissance virile. Cet inconvénient est souvent allégué dans les différents traumatismes crâniens et est attribué à la commotion cérébrale. Pour remédier à cet état, le médecin est réduit à la même situation que son client et demeure incapable. L'amélioration spontanée se fait petit à petit et l'on doit se borner à encourager le patient à attendre, en lui promettant que les ouvriers de la onzième heure reçoivent la même rétribution que ceux qui ont besogné tout le jour.

Qu'on n'oublie donc jamais que la commotion et la contusion, l'œdème et l'hémorragie cérébrales, la fracture et le broiement du crâne, ne sont que des degrés et des variétés d'une même affection, où la lésion osseuse est un épiphénomène pas toujours proportionnel au délabrement intra-crânien qui, seul, doit diriger notre effort thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1° KOCHER, Theodor. Hirnerschutterung hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnerkrankungen, in Nothnagel, H. *Specielle Pathologie und Therapie*, Vienna A. Hölder ; vol. 9, 1901.
- 2° CUSHING, Harvey. Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center which controls blood pressure during cerebral compression. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 12 ; 290, 1901.
- 3° DURET, H. Traumatismes crano-cérébraux. *Félix Alcan*, 1919.
- 4° SHARPE, William. Diagnosis and treatment of brain injuries. *J. B. Lippincott, Co.*, 1920.
- 5° WEED, L. H. et HUGHSON, Walter. Systematic effects of the intravenous injection of solutions of various concentration with especial reference to the cerebrospinal fluid. *Am. J. Physiol.*, 58 ; 53 (nov.) 1931.
- 6° NAFFSIGER, H. C. et GLASER, M. A. An experimental study of the effects of depressed fractures of the skull. *Surg., Gynec. & Obst.*, 51 ; (17 juillet) 1930.
- 7° DANDY, Walter E. *Diagnosis and treatment of the head injuries.* *J. A. M. A.*, 101 : 772 (sept.), 1933.
- 8° MUNRO, Donald. The diagnosis, treatment and immediate prognosis of cerebral trauma. *New England J. of Med.*, 210, 287 (février) 1934.
- 9° FAY, Temple. The treatment of acute and chronic cases of cerebral trauma by methods of dehydratation. *Annals of Surgery*, 101, 1 : 76 (jan.) 1935.
- 10° MUNRO, Donald. *Craniocerebral injuries.* Oxford University Press, 1938.
- 11° GURDJIAN, E. S., WEBSTER, John E., et SPRUNK, Carl J. Studies of the spinal fluid in cases of injury to the head. *Arch. of Neur. and Psych.*, 42, 1 : 92 (juillet) 1939.
- 12° GLASER, M. A. et SHAFFER, F. P. Depressed skull fractures. *J. A. M. A.*, 113 : 2111 (déc.) 1939.
- 13° BRODY, Bernard S. The management of acute craniocerebral injuries. *J. A. M. A.*, 115 : 977 (sept.) 1940.
- 14° GREENWOOD, James, Jr. The treatment of craniocerebral injuries. *Diseases of the Nervous System.* 2 : 157 (mai) 1941.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRACTIQUES

NOTES POUR SERVIR A L'EXAMEN DES RECRUES

L'examen des recrues apporte au médecin praticien tout un nouveau problème à résoudre, ou plutôt le problème de la santé à envisager sous un autre jour que celui auquel il a été habitué, ou même qu'on lui a enseigné.

A l'université il a appris à soigner des maladies. A l'hôpital on lui a répété qu'il y avait non des maladies, mais des malades et qu'il fallait essayer de calquer son malade sur la maladie décrite dans le volume ; et l'on était heureux de pouvoir trouver « un beau malade », un malade classique sur lequel on pouvait porter un diagnostic « comme dans le livre ». Combien de malades, ensuite, chez qui on a dû appliquer des diagnostics de maladies qu'on ne trouve pas dans les nosologies des Traités : des dyspepsies sensitivo-motrices, des déséquilibres vaso-moteurs, des états nerveux, etc., etc.

L'examen d'une recrue est une tout autre affaire. Il faut, chez le jeune homme de 21 ou 22 ans qui se présente, (avec son rectangle de papier blanc où apparaissent presque au centre son nom et son adresse bien mis en évidence, au point qu'il n'y a pas d'erreur, c'est bien de lui qu'il s'agit), établir son bilan de santé.

Et la santé, nous a-t-on appris en quoi elle consistait ? On nous a dit : « C'est le bon équilibre anatomique et physiologique de tous les

systèmes », et on a conclu qu'être en santé c'était ne pas avoir telle maladie, ni telle autre, etc., ni toutes celles incorporées dans le gros Traité en 23 volumes qui s'étale dans sa belle reliure brune au dos blanc sur nos rayons de bibliothèque.

Et puis ce jeune homme, cette belle jeunesse qui se présente gênée et craintive, dont on connaît si bien les parents, qui n'a vu d'autre pays que sa ferme, son village et la ville voisine, d'autres amis que les jeunesse de son canton et d'autres jeunes filles que celles qui, le soir, vont au bureau de poste chercher « la malle », qui ne fume que « des rouleuses », ou ne boit que du « caribou », avec le père, au jour de l'an, cette jeunesse solide, aux mouvements encore mal dégagés, faudra-t-il le classer A et l'envoyer au camp ?

Au camp, en habit kaki, avec n'importe qui, des gens venant de partout, des bons et des mauvais, surtout des mauvais, perdant son temps à porter un fusil sur l'épaule, à faire des marches de 20 milles, des exercices militaires, tandis qu'à la ferme il serait si utile. Le médecin de famille se sent dans la peau d'un juge qui va condamner son fils à la potence. Il voudrait bien lui trouver une maladie qui le classerait C1 ou C2, ou encore mieux E, suivant le petit livre vert, ou gris, des Catégories. Et il est tout heureux s'il peut trouver quelque chose... comme s'il venait d'accomplir une bonne action. Mais non... il se ressaisit, un moment donné, notre médecin. Il sait qu'on est en guerre et qu'on lui demande d'examiner ce jeune homme comme s'il était un parfait inconnu, en laissant de côté toute question de sentiment.

L'examen médical de la recrue doit être complet sur le malade à nu : des cheveux et des bosses crâniennes aux orteils, aux plantes des pieds. Pas de stéthoscope passé entre deux boutons de chemise pour examiner un cœur ou un poumon. Pas d'anneaux inguinaux explorés à travers un caleçon, ou de jambes palpées à travers un pantalon ou une paire de bas. Le sujet doit être à nu. D'un coup d'œil d'ensemble le médecin juge du développement, de la stature, des proportions physiques. Est-il trop long pour sa largeur ou trop court pour son embonpoint ? Se tient-il droit ou incurvé, le dos rond et le ventre en avant ? A-t-il le thorax creux ou arrondi comme une cage ? Cet ensemble permettra de répondre à la question du développement : bon, passable, médiocre. Et l'examen

proprement dit commence. Le sujet est pesé et mesuré. Le livre dit qu'à 18 ans un jeune homme de 5 pieds doit peser 120 livres. Et on exige de la recrue qu'elle mesure 5 pieds et qu'elle pèse 120 livres. D'après cette table des poids moyens l'on ajoute 2 livres de poids au pouce jusqu'à 5 pieds 4 pouces, puis 4 livres. Et cela à 18 ans. Si votre homme a plus de 18 ans, vous ajoutez au poids de ces 18 ans les deux tiers de la différence entre 18 ans et son âge et vous avez le poids moyen pour son âge. Par exemple, si votre homme a 24 ans, et mesure 5 pieds et 4 pouces il devrait peser 124 livres s'il avait 18 ans, mais il a 23 ans, c'est-à-dire 6 ans de plus que 18. Les deux tiers de 6 font 4. Si vous ajoutez 4 à 124 vous aurez 128 livres, c'est-à-dire le poids moyen pour son âge.

Vous mesurez ensuite son expansion thoracique, ou encore la différence en pouces qu'il existe entre une grande inspiration et une profonde expiration. Le sujet lève ses deux bras au ciel. Vous appliquez le galon mesurleur, en arrière, à la pointe de l'omoplate, en avant au niveau des mamelons. Quand le galon est bien en place le sujet abaisse ses bras. Alors il respire profondément et expire non moins profondément. Le galon se meut et vous mesurez la différence d'expansion. Normalement l'expansion thoracique doit être au-dessus de 2 pouces. Si elle est de moins de 2 pouces, et si le sujet fait bien ce que vous lui dites de faire, elle est pauvre et vous devez vous défier du thorax de ce jeune homme.

Vous passez ensuite des cheveux aux pieds. Vous palpez la tête pour y découvrir les cicatrices ou les déformations. Vous tâchez les sinus, examinez la perméabilité nasale, l'état des dents, de la gorge, des amygdales, de la langue. Vous tâchez la thyroïde et en appréciez le volume. De même pour les ganglions de la chaîne latérale du cou, et des ganglions sous-maxillaires.

Les poumons doivent être auscultés avec soin, le cœur de même.

Il faut apprécier toute augmentation de volume du cœur, toute arythmie, toute tachycardie, et surtout les souffles. La pression artérielle vaut la peine d'être prise chez tout le monde. Vous palpez l'abdomen, pour en éliminer toute tumeur ou hypertrophie d'organe. Vous appréciez l'état des anneaux et des canaux inguinaux, les cicatrices abdominales qui peuvent être le siège de hernies incisurales. Vous tâchez

les bourses pour y déceler la présence des deux testicules. Vous regardez si l'urètre n'est pas le siège d'un écoulement ou d'un chancre. Vous appréciez l'état des ganglions inguinaux, l'état de l'anus, la présence ou l'absence d'hémorroides, de fistules ou de fissures. Vous examinez l'état de la colonne vertébrale, ses déformations, ses incurvations normales, exagérées ou déviées.

On vous demande d'examiner les urines si vous avez des raisons qu'elles puissent présenter quelque chose d'anormal. L'examen d'urine, comme la prise de la pression artérielle, ne peut que rendre service à vous et à la recrue. Les membres sont examinés au point de vue déformations, raccourcissements, liberté des mouvements des articulations, des troubles trophiques ou circulatoires, des cicatrices de fractures, des dilatations veineuses, des absences de doigts ou d'orteils.

Les pieds seront examinés avec soin. Le simple affaissement des arches ne constitue pas un pied plat suffisant pour altérer la catégorie du sujet, mais un pied éversé avec une masse musculaire interne solide et douloureuse, un scaphoïde sensible, un pied oedématié, avec des callosités, des cors, des orteils en marteau, des *ballux valgus*, etc., seront autant de détails qu'il faudra enregistrer et qui serviront à apprécier la catégorie de votre homme.

Il vous reste alors à apprécier ses acuités visuelle et auditive.

Voici ce que disent les derniers ordres issus :

Classe A : pas moins de 20/40 dans l'œil droit sans verres et 20/100 dans l'œil gauche sans verres.

Pas moins de 20/80 dans l'œil droit sans verres et 20/120 dans l'œil gauche sans verres, mais corrigibles à 20/30 et 20/40 avec verres.

Classes A2, B1 et B2 : pas moins de 20/120 dans l'œil droit et 20/200 dans l'œil gauche sans verres et sans maladie organique de l'œil, corrigibles à 20/30 et 20/40.

Classe C1 : pas moins de 20/400 dans chaque œil, sans verres et sans maladie organique, corrigibles à 20/40. Tous les autres sont classés E.

L'acuité auditive s'apprécie en plaçant l'individu à une distance de 20 pieds. On demande de répéter ce qu'on dit sur le ton de la voix ordinaire de conversation. On exige pour qu'il soit classé A qu'il entende bien au moins à 15 pieds d'une oreille et à 5 pieds de l'autre. S'il entend

à 20 pieds d'une oreille et pas du tout de l'autre, et s'il n'a pas de maladie de l'oreille il sera classé A.

S'il n'entend qu'à 10 pieds de chaque oreille sans maladie organique, il sera classé C1. Il faut aussi apprécier l'état des tympans et, s'il le faut, débarrasser l'oreille externe de la cire qui s'y est accumulée. Tout écoulement purulent de l'oreille à travers un tympan perforé, écoulement chronique, récidivant, nauséabond déclasse l'individu qui en est porteur pour tout service militaire. Il doit être classé E.

Une perforation du tympan sans écoulement, ou dont l'histoire d'un écoulement remonte à plus de 5 ans, n'empêchera pas le sujet d'être classé A s'il peut entendre à 15 pieds de cette oreille.

Les opérations radicales sur la mastoïde, comme les perforations sèches ou humides des tympans étaient autrefois des raisons suffisantes pour déclasser l'individu. Mais, aujourd'hui, on admet dans les catégories A et B, des opérés de la mastoïde à condition que l'oreille soit sèche et que l'audition soit possible à 5 pieds (A) ou moins (B) de ce côté et normale de l'autre côté.

Les mauvaises dents et les amygdales hypertrophiées n'altèrent pas la catégorie d'un sujet. Les polypes nasaux, les déformations prononcées du pharynx, les obstructions nasales complètes suffisent pour classer l'individu E.

Il va de soi qu'un goitre toxique ou simple est une raison suffisante de rejet. De même pour les affections pulmonaires ou bronchiques bien définies. La tuberculose pulmonaire est non seulement un sujet de rejet mais une indication précise pour le malade de se faire traiter.

La bronchite chronique, dont le diagnostic est basé sur autre chose que sur les affirmations du sujet et quelques râles sibilants dans les grosses bronches, est un sujet de rejet.

Le cœur demande d'être examiné avec soin : position couchée et debout. Une lésion organique bien définie : insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissements mitraux ou aortiques sont classés dans la catégorie E. Mais tous les souffles ne sont pas des lésions organiques, surtout chez les jeunes, et, il faut être bien circonspect sur leur évaluation. C'est là qu'il faut recourir à ses notions scolaires et apprécier le souffle organique ou le souffle inorganique. S'il siège à un des foyers ordinaires

d'auscultation, s'il est constant, qu'il se propage, ou, encore, qu'il varie peu ou pas du tout avec les changements de position ou le fait d'arrêter sa respiration, si, surtout, le sujet a eu une des maladies qui respectent peu le cœur, telles que : rhumatisme articulaire aigu, chorée, pneumonie, typhoïde, etc., il n'y a pas de doute, il y a maladie du cœur et cet homme est E. Dans le cas contraire il n'y a pas maladie de cœur et il est A.

La pression artérielle, de même, demande à être appréciée. Il est assez fréquent chez des jeunes sujets de trouver des pressions de 160 comme maxima et 100 ou 110 comme minima, accompagnant souvent une tachycardie à 100 et même à 120. Ce sont très souvent des sujets nerveux, impressionnables qui manifestent leur émotivité par ces deux anomalies. Il s'agit de gagner leur confiance, de les habituer à l'atmosphère, et de reprendre la pression 10 ou 15 minutes plus tard et celle-ci se rétablit tout comme la tachycardie.

Cependant une pression artérielle à maxima constante au-dessus de 150 et à minima au-dessus de 100 doit, en principe, être un sujet de refus . . . s'il est bien établi que l'individu en cause n'a pas pris ou usé de drogues bien connues aujourd'hui des examinateurs militaires pour faire monter la pression artérielle d'une façon temporaire et créer une tachycardie.

L'abdomen donne peu de soucis. Toute tumeur, de quelque nature qu'elle soit, envoie le sujet plutôt à l'hôpital qu'au camp. Il faut examiner avec soin les cicatrices opératoires. Des cicatrices, il n'y a que les hernies incisurales ou les cicatrices tellement vicieuses qu'elles créent des infirmités profondes, comme peuvent en engendrer les brûlures étendues, qui feront classer le sujet E. Et ici, il n'y a pas de marge le sujet est A ou E pour son ventre.

Les canaux et les orifices inguinaux devront être examinés soigneusement. Jusqu'à prochain avis toute hernie bien constituée classe E l'individu qui en est porteur. Il n'y a pas de pointe de hernie : il y a ou il n'y a pas de hernie.

Le varicocèle, surtout gauche, est très fréquent, et il cache souvent une hernie inguino-scratole qu'il faut découvrir car le varicocèle à lui seul n'altère pas la catégorie à moins qu'il crée une infirmité considérable, mais alors on trouve ailleurs chez notre homme d'autres raisons suffisantes pour le renvoyer chez lui.

Les bourses doivent contenir deux testicules, peu importe leur taille ou leur consistance. Si elles n'en contiennent qu'un, il faut chercher l'autre, et s'il est dans le canal inguinal, l'individu est classé E ; s'il est dans le ventre la catégorie n'en est pas altérée. On dit qu'un testicule dans le canal, en outre de procurer tous les inconvénients d'une hernie, peut parfois devenir le siège d'une tumeur maligne assez embarrassante.

Le système osseux peut présenter des malformations nombreuses. Toute affection chronique de la colonne vertébrale, du type progressif ou évolutif est un sujet de refus, par exemple la spondylose rhizomélique, le rhumatisme chronique progressif déformant, le mal de Pott, etc. Les anciennes fractures de la cuisse, de la jambe ou du cou-de-pied plus ou moins consolidées ne seront jamais classées plus haut que C1 ou C2, même si l'individu ne s'en plaint pas. Il s'en plaindra bientôt lorsqu'il aura à faire de longues marches, des exercices physiques ou des stations debout prolongées. Elles ont moins d'importance au membre supérieur à moins qu'elles ne siègent à l'épaule ou au poignet. Ces deux dernières rentrent dans les catégories C1 ou C2, les autres peuvent aller jusqu'à A.

Les blessures profondes avec cicatrices vicieuses, créent des incapacités. Les frictions des courroies de l'équipement, et les efforts musculaires déployés font, au niveau des cicatrices, des nœuds douloureux. Ne jamais placer ces cicatrisés plus haut que B1, plus souvent B2 ou C1.

Les varices sévères qui forment un lacis autour de la cheville, s'entre-croisent devant le tibia, remontent jusqu'à la cuisse sont suffisantes pour faire classer un individu E, surtout s'il est jeune. Les petites varices, ou le petit paquet du mollet ne l'empêche pas d'être classé A. De celles-ci à celles-là il y a toute la gamme des varices qui s'accorderont de A à E.

Toutes les déformations des orteils telles que les orteils en marteau, l'*hallux valgus*, notre vulgaire oignon, etc., entrent dans la catégorie B1 ou B2. Les déformations marquées des pieds ne classeront pas le sujet plus haut que C2. Le simple pied plat de tout le monde reste encore A. Il faut le vrai grand pied plat pour classer notre homme E.

La perte du gros orteil classe C2, la perte d'un autre orteil reste A. La perte du pouce classe B1 s'il est le seul absent. La perte d'un autre doigt classe A si la poigne est solide.

La perte d'une jambe ou d'un bras entiers classent C2. La perte d'une main ou d'un pied classent E, tout paradoxal que cela puisse paraître.

Les idiots, les imbéciles, les narcomanes, les instables, les gens dont l'histoire implique le stage dans un asile d'aliénés, les épileptiques, sont tous des inaptes qu'il faut classer E. Ils coûteront plus cher au pays qu'ils ne lui rendront service.

Et ainsi de suite.

En somme tout individu présentant une maladie organique chronique, progressive ou récidivante, doit être refusé. Tout individu possédant une infirmité considérable, mentale ou physique doit être rejeté.

Les cicatrisés, les petites difformités, tant des organes des sens que des autres systèmes, doivent être appréciés suivant les règles établies dans le petit livre des *Standards*.

Les affections cutanées importantes ou récidivantes telles que : eczéma, psoriasis, etc., sont des causes absolues de refus.

Ne seront classés D que les sujets présentant, lors de l'examen, une maladie passagère qui doit guérir et il faut alors toujours déterminer le temps de l'incapacité car la catégorie D ne doit être que temporaire. Le jeune homme classé D le sera pour un mois, deux mois, selon que vous l'apprécierez. Une grippe, une bronchite, une gonorrhée, une convalescence de maladie grave seront des raisons de classer un sujet D.

La syphilis n'est pas en elle-même une raison de refus. Le syphilitique à lésions externes, chancre, plaques muqueuses, sera classé D... et traité. Il sera classé A, s'il n'y a pas d'autres raisons d'altérer sa catégorie lorsqu'il sera blanchi. Il sera traité au camp. Seule la syphilis nerveuse, ou la syphilis ayant altéré un viscère ou un système assez pour créer une infirmité sera une raison de refus. Vous serez porté à croire, d'après ce tableau mal brossé, que nos jeunes gens vont tous être C2 ou E. Soyez tranquilles l'armée canadienne possède dans ses cadres de très beaux sujets et de beaux types de Canadiens-français qui font honneur à notre race.

Lieut.-col. Sylvio LEBLOND.

ANALYSES

RAVINA, A., et MAIGNAN, P. Mécanisme de l'action chimio-thérapeutique de certains dérivés soufrés dans les infections microbiennes. *Presse Médicale*, 27-28 ; (20-23 mars) 1940, 315.

Depuis la célèbre découverte de Domagk : le chlorhydrate de sulfamido-chrysoidine, tous les chercheurs se sont intéressés au mode d'action chimiothérapeutique des corps organo-soufrés, action qui a transformé le traitement et le pronostic de tant d'affections et qui autorise encore bien d'autres espoirs thérapeutiques.

Les auteurs français ont fourni deux interprétations à ce mécanisme d'action :

J. et Mme Tréfouel, Nitti et Bovet ont démontré que, dans le corps découvert par Domagk, le groupement azoïque n'est nullement indispensable à l'activité microbicide et que le corps vraiment actif est la para-amino-phénol-sulfamide, qui est active, contrairement au produit de Domagk *in vivo* comme *in vitro*.

D'après les travaux de Mayer, il semble en plus que la para-amino-phénol-sulfamide doit être oxydée pour agir et que ce serait en somme la para-hydroxyl-amino-phénol-sulfamide qui agirait directement sur les germes en raison de sa grande activité *in vivo* et surtout *in vitro*.

Une seconde interprétation du mécanisme d'action chimiothérapeutique des dérivés soufrés est celle fournie par Levacidi, Vaisman et Mlle Krassnoff qui considèrent que l'agent thérapeutique intervient pour s'opposer à l'encapsulation des germes et comme neutralisant des toxines élaborées par le microbe.

Ce point de vue est démontré par une expérience faite chez des souris infectées expérimentalement avec des pneumocoques virulents et amène les auteurs à conclure que : « l'agent thérapeutique (produit organo-soufré dans l'espèce) agit curativement par l'intermédiaire de l'organisme, en rendant le milieu intérieur inapte à la segmentation et à la capsulo-

génèse du microbe et en assurant sa destruction plus ou moins totale et définitive grâce à l'intervention des phagocytes ».

Domagk aboutit, lui aussi, à des conclusions analogues à celles de Levaditi : « les streptocoques ne sont pas toujours tués, mais ils sont cependant modifiés suffisamment pour que leur destruction définitive devienne possible du fait que les leucocytes du sang et les cellules inflammatoires tissulaires phagocytent et digèrent les germes altérés.

Par ailleurs les recherches de certains auteurs américains n'ont pas, semble-t-il, apporté d'arguments sérieux en faveur de l'une ou l'autre thèse. Lockwood, A. F. Coburn et H. E. Stokinger soutiennent que l'existence de lésions nécrotiques, de larges zones traumatisées, de multiples débris d'origine humaine ou bactérienne dans un organisme rendent moins active l'action des sulfamidés et qu'en plus la sulfamidothérapie n'a pas d'effet sur la formation d'anticorps. Cette dernière conception vient à l'encontre des idées émises par G. Jeanneny et P. Castanet qui considèrent les sulfamidés comme doués de propriétés pré-antigéniques.

Les deux conceptions qui viennent d'être exposées semblent très loin l'une de l'autre, mais en apparence seulement car toutes deux se réclament de l'intervention de l'organisme : l'une en disant que le médicament est transformé par l'intermédiaire de l'organisme, l'autre que le milieu humorale est modifié par le médicament ce qui rend l'organisme inapte au développement des microbes.

Les deux explications du mécanisme d'action des dérivés soufrés semblent fournir une solution satisfaisante au problème infiniment complexe du processus chimiothérapeutique antibactérien.

É. GAUMOND.

DECOURT, SIVADON et CHAILLET. Le traitement des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique par le sulfate de strychnine à doses massives. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 7-8-9 ; 108 : 1940.

Ce traitement par les doses massives de strychnine est dit « méthode de Luton », parce que Luton fut le premier à le préconiser en 1873. Cet auteur employait déjà des doses de 30 à 50 mgr. dans le *delirium tremens*.

Ses successeurs manquant d'audace posologique sont responsables de la déchéance de la méthode tombée dans l'oubli jusqu'à ce qu'elle ressuscite dans les études de Pagniez et Chaton en 1930.

La technique ici étudiée n'est qu'une technique posologique, présentée comme une méthode de « tout ou rien », les meilleurs résultats étant obtenus à mesure qu'on s'approche de la limite de tolérance du malade. Chez 120 alcooliques, on a utilisé des doses de strychnine doubles des doses classiques avec des résultats remarquablement supérieurs.

Ce traitement est indiqué dans tous les troubles nerveux dus à l'alcool sans exception. Il n'existe pas de contre-indication. Aucun accident n'est à craindre si le malade est bien suivi. Les signes d'intolérance strychnique sont des incidents facilement contrôlables.

La dose dans chaque cas est limitée par la tolérance du malade, laquelle varie avec le degré d'imprégnation éthylique et le tempérament individuel. En conséquence, on ne formule pas de règles absolues mais seulement des moyennes générales que j'ai groupées en deux tableaux pour en faciliter la lecture.

A. — Alcoolisme chronique latent, avec ou sans complications nerveuses ou mentales (délire interprétatif, états dépressifs, accidents convulsifs, tremblement, polynévrite, etc.).

B. — Imprégnation alcoolique profonde, avec ou sans accidents sub-confusionnels (troubles du caractère et du comportement, troubles graves du sommeil et de l'appétit, cauchemars, etc.).

	A	B
Dose initiale.....	5 mgr. <i>pro die</i> .	10 mgr. en 2 injections.
Augmentation quotidienne.....	5 mgr.	5 mgr.
Dose maxima suivant la tolérance.....	30 à 40 mgr. <i>pro die</i> .	40 à 50 mgr. <i>pro die</i> .
Maintien de dose maxima.....	5 jours.	3 jours.
Diminution.....	5 mgr. tous les 2 ou 3 jours.	5 mgr. par jour.
Durée de la cure.....	1 mois.	15 à 20 jours.

Administrer par voie sous cutanée 5 mgr. à la dose jusqu'à 20 mgr. *pro die*. Au delà, fractionner la dose journalière en 4 injections.

C. — Délice alcoolique aigu (accidents subaigus à forme confusoirique).

D. — Délice alcoolique suraigu (*delirium tremens*).

	C	D
Doses initiales :		
Traitemenit d'attaque.....	5 mgr. 1 ^{re} inj. puis 10 mgr. par heure.	10 mgr. par heure pour suivi à 5 mgr. par heure si l'intolérance apparaît.
Dose totale la 1 ^{re} journée.....	25 à 60 mgr. suivant la gravité. Le calme et le sommeil reviennent le 1 ^{er} jour.	Jusqu'à calme subit c.-à-d. 12 à 15 heures. Peut aller jusqu'à 150 mgr. en 24 heures.
Dose d'entretien.....	30 mgr. <i>pro die</i> jusqu'à lucidité.	70 à 80 mgr. jusqu'à lucidité c.-à-d. 2 jours environ.
Diminution.....	5 mgr. par jour.	10 puis 5 mgr. par jour.
Durée de la cure.....	10 à 15 jours.	15 jours.

Pendant l'agitation, laisser au malade la liberté de ses mouvements dans une cellule d'isolement convenablement chauffée, en le faisant boire abondamment. Les traitements associés par vitamine B, insuline, extraits hépatiques, ne sont pas nécessaires mais peuvent être employés avec intérêt.

Incidents : Les premiers signes d'intolérance à rechercher sont la contracture des membres inférieurs et plus rarement un léger trianus. Discontinuer immédiatement la strychnine, donner 0 gr. 10 de gardénal par la bouche à renouveler une à deux fois d'heure en heure si nécessaire. Les contractures disparues, reprendre la strychnine à la dose immédiatement inférieure et poursuivre la cure sans augmenter.

Résultats : Les troubles mentaux, nerveux, digestifs, hépatiques, cardiaques, musculaires disparaissent rapidement. Le poids augmente, l'appétence pour l'alcool disparaît au moins provisoirement. La méthode est rapide, sûre, économique, d'efficacité constante, marquée, universelle.

Charles-A. MARTIN.

A. C. IVY. **Some Recent Advances in the Physiology of the Alimentary Tract.** (Quelques progrès récents dans la physiologie du tractus digestif.) *The Am. Journ. of Dig. Dis.*, vol. VIII, n° 10, (oct.) 1941, page 361.

Hormones gastro-intestinales : L'existence de trois hormones gastro-intestinales est aujourd'hui bien établie ; la sécrétine, la cholécystokinine et l'entérogastrone qui inhibe et la motilité et la sécrétion gastriques. L'utilité thérapeutique de ces trois hormones n'est pas encore démontrée. Il semble évident que la sécrétine peut servir à étudier la sécrétion externe du pancréas. Il est raisonnable d'espérer que la cholécystokinine sera utile dans le diagnostic des dyskinésies biliaires. L'entérogastrone permettra peut-être de contrôler l'hypersécrétion continue de l'estomac chez certains patients surtout les ulcereux duodénaux.

Il y a deux autres hormones dont l'existence paraît avoir été établie physiologiquement : la gastrine qui stimule la sécrétion gastrique et l'entérocrinine qui stimule la sécrétion du suc entérique.

On a aussi cru découvrir deux autres hormones produites par la muqueuse intestinale : ce sont la rillokinine qui stimule les mouvements des villosités et l'entérocine qui stimule les mouvements de l'intestin. La duodénine, incrétine ou hormone insulinotropique sont des termes appliqués à une ou plusieurs substances, supposées présentes dans la muqueuse intestinale et qui auraient un rôle à jouer dans la régulation du taux du glucose dans le sang.

La parasympathine et la sympathine, sécrétées à l'extrémité des nerfs moteurs viscéraux semblent avoir des influences sur la motilité de l'intestin. Le métabolisme de ces hormones n'est pas encore connu.

Jean-Paul DUGAL.

D. J. SANDWEISS et al. **The Effects of Urine Extracts on Peptic Ulcer.** (L'action des extraits urinaires sur l'ulcère peptique.) *Am. Journ. of Dig. Dis.*, vol. VIII, n° 10, (oct.) 1941, page 371.

L'urine de femme, gravide ou non, contient un principe qui a une influence favorable sur l'évolution de l'ulcère provoqué chez le chien par la méthode Mann-Williamson ; cet ulcère apparaît moins fréquemment,

il a plus de tendance à guérir et l'animal qui en est porteur vit plus longtemps.

Cet heureux effet ne paraît pas dû à une diminution de la sécrétion gastrique mais plutôt à une stimulation du pouvoir régénératif des tissus. L'effet de cet extrait urinaire sur la sécrétine gastrique humaine n'est pas encore établi. Il semble que l'injection sous-cutanée de cette substance diminue la sécrétion histaminique. Actuellement, on recherche si la sécrétion alimentaire est aussi diminuée.

Chez les ulcéreux, l'injection a donné les résultats suivants : un plus grand pourcentage de rémission fut noté et les rechutes semblent devoir être plus éloignées malgré une plus grande libéralité dans le régime. Des doses plus élevées donneront peut-être des résultats meilleurs.

Jean-Paul DUGAL.

John S. GRAY. **Present Status of Urogastrone.** (L'urogastrone : état actuel de la question.) *The Am. Journ. of Dig. Dis.*, vol. VIII, n° 10, (oct.) 1941, page 365.

Dans ces dernières années, plusieurs laboratoires ont constaté que l'urine normale contient une substance qui inhibe la sécrétion et la motilité gastrique. Sous plusieurs aspects ce corps ressemble à l'entérogastrone, mais on n'a pas réussi encore à établir l'identité de ces deux facteurs. Rien de concluant n'a encore été trouvé concernant la nature de l'urogastrone, son lieu de formation et ses effets physiologiques.

Actuellement, on possède des préparations capables, à la dose de moins de 1 milligramme, d'inhiber la sécrétion gastrique provoquée par l'histamine. La purification du principe n'a pas encore progressé jusqu'au stade de cristallisation ou d'identification chimique.

On a parfaitement distingué l'urogastrone des hormones sexuelles et gonadotropiques du principe presseur du lobe postérieur de l'hypophyse et des substances pyrogéniques.

L'action de l'urogastrone serait spécifiquement gastrique.

Jean-Paul DUGAL.

John G. BELLOWS, M.D., et Herman CHINN, Ph.D. (Chicago, É.U.).

Théories sur la cataracte. *Archives of Optalmology*, (déc.) 1941,
page 1066.

Les théories qui ont été émises sur la pathogénie de la cataracte sont nombreuses et variées. Les auteurs ne se proposent pas, dans ce long travail, de discuter tout ce qui a été dit et écrit sur ce sujet mais de mettre en relief les théories basées sur l'expérience clinique et expérimentale.

Les théories peuvent être divisées en deux groupes :

- 1° celles qui ont rapport à un trouble physique ou chimique ;
- 2° celles qui découlent des facteurs de sénilité et d'hérédité.

Les facteurs étiologiques du premier groupe se prêtent davantage aux recherches expérimentales sur :

- 1° les troubles endocriniens ;
- 2° la déficience alimentaire ;
- 3° l'intoxication du cristallin ;
- 4° le défaut de perméabilité de la capsule ;
- 5° les vices de réfraction ;
- 6° les phénomènes d'osmose ;
- 7° les modifications dues à la lumière.

La plupart de ces théories sont basées sur des expériences de laboratoire et les résultats ne peuvent pas toujours aller de pair avec les résultats obtenus en clinique. On obtient, au laboratoire, des effets trop rapides pour être concluants. Ainsi, une cataracte produite chez un animal à qui on a fait une ablation du pancréas survient au bout de quelques mois alors que la cataracte chez un vieux diabétique n'apparaît qu'après plusieurs années.

Chacune des causes produisant la cataracte expérimentale ou clinique est étudiée séparément et longuement par les auteurs, qui concluent : L'importance de ces différents facteurs varie considérablement avec chaque individu. Il faut se souvenir aussi que de profondes

modifications surviennent simultanément durant la sénilité et que, dès lors, il est difficile de dire que ceci ou cela est en cause. Dans la plupart des cas, on peut dire ou simplement prétendre que quelques modifications anormales sont généralement intriquées les unes aux autres. *En général*, l'importance de troubles endocriniens dans la production de la cataracte sénile n'est pas tout à fait claire. Cependant, dans certains cas, c'est la cause la plus évidente. Ainsi plusieurs chercheurs font part d'un trouble du métabolisme du sucre chez les personnes qui ont une cataracte. La calcémie est normale chez ces personnes. Peut-on conclure, alors, que l'hypoparathyroïdisme n'est pas un facteur important dans la production de la cataracte ? On a cependant trouvé un fort pourcentage de cataracte chez des personnes présentant des symptômes d'hypoparathyroïdisme frustre. Il en est de même pour les troubles de la glande pituitaire. En tout cas, le rapport entre cataracte et glandes endocrines n'est pas encore parfaitement établi. Il reste encore beaucoup de travail à faire dans ce domaine.

Jean LACERTE.
